33

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1900 — THÈSE N° —

POUR

Le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue le Mercredi 14 Novembre 1900, à 1 heure

PAR

M. AUDIC

Né à Brest le 25 juillet 1874

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SCOLIOSE de l'Adolescence

Président : M. TILLAUX, professeur.
Juges : MM. FOURNIER, professeur.
RÉMY et GILLES DE LA TOURETTE, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
ANCIENNE MAISON JOUVE
Imprimerie de la Faculté de Médecine
L. BOYER
15, RUE RACINE, 15
1900

33

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1900 — THÈSE N° —

POUR

Le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue le Mercredi 14 Novembre 1900, à 1 heure

PAR

M. AUDIC

Né à Brest le 25 juillet 1874

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SCOLIOSE de l'Adolescence

Président : M. TILLAUX, professeur.
Juges : MM. FOURNIER, professeur.
RÉMY et GILLES DE LA TOURETTE, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

PARIS
ANCIENNE MAISON JOUVE
Imprimerie de la Faculté de Médecine
L. BOYER
15, RUE RACINE, 15
1900

Doyen : M. BROUARDEL.

PROFESSSEURS	MM.
Anatomie	FARABEUF
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL, DEBOVE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	LANDOUZY
Hygiène	PROUST
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BRISSAUD
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE
Clinique médicale	POTAIN, JACCOUD, HAYEM, DIEULAFOY
Maladies de enfants	GRANCHER
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	BERGER, DUPLAY, LEDENTU, TILLAUX
Clinique ophtalmologique	PANAS
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON
Clinique d'accouchement	BUDIN, PINARD

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	DUPRE	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRE	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA TOURETTE	MÉNETRIER	VARNIER
BROCA André		MERY	WALLICH
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS, LEGUEU	TEISSIER	WURTZ

Chef des Travaux anatomiques..... M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

À MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FAMILLE

À MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR TILLAUX

Chirurgien des Hôpitaux
Membre de l'Académie de médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

Introduction

Pendant le séjour, qu'au cours de nos études médicales, nous avons eu la bonne fortune de faire, en qualité d'interne, à l'hôpital marin de Pen-Bron, notre attention fut appelée à différentes reprises, par M. le docteur Jan-Kerguistel, de Guérande, médecin de cet hôpital, sur la coïncidence fréquente des déformations scoliotiques et de certains états nerveux. Ce fut pour nous le point de départ : nous nous mîmes à étudier tout spécialement les scoliotiques confiés à nos soins et de cette étude nous fûmes amenés à croire que certaines scolioses de l'adolescence n'étaient que des déformations secondaires reconnaissant pour cause primitive un état neurasthénique.

A la veille d'aborder la pratique, nous nous sommes souvenus de ce travail et nous avons résolu de tirer des quelques notes, que nous en avions conservées, le sujet de notre Thèse inaugurale.

Le sujet que nous entreprenons de traiter n'est pas nouveau. Nous n'avons donc pas l'intention de faire œuvre originale ; cette question de la scoliose

neurasthénique ayant fait le sujet de communications du Docteur L.-H. Petit au Congrès de pédiatrie et de gynécologie tenu à Marseille en 1892 et à celui de l'Association pour l'avancement des sciences (Bordeaux 1895). Le même auteur revient encore sur cette idée dans un article paru dans la Gazette des Hôpitaux du 2 octobre 1895. Mais dans une étude sur « les déviations du rachis en neuropathologie » (Revue orthopédique, année 1896, n° 5, p. 391 et n° 6, p. 443). M. le docteur Mirallié, de Nantes, déclare formellement n'avoir, au cours de ses recherches, jamais trouvé de cas de scoliose pouvant se rattacher à la neurasthénie ; d'où, sans cependant nier absolument la possibilité du fait, il conclut à son extrême rareté.

Ayant eu l'occasion d'observer, parmi un nombre assez restreint de scolioses, quelques cas que nous avons cru pouvoir faire dériver d'états neurasthéniques assez nettement caractérisés, nous avons voulu simplement apporter l'appoint de ces quelques cas à l'opinion de L.-H. Petit. Celle-ci est appuyée sur un nombre considérable de faits ; mais le détail n'en est donné ni dans les deux compte-rendus des Congrés ni dans l'article dont nous parlons plus haut. D'autre part nous n'avons pu, malgré nos recherches, trouver dans la littérature médicale d'observations recueillies dans le sens de l'opinion qui nous a dirigés. Nous trouvons bien dans la thèse de Landois (Paris, 1889-1900), parmi les nombreuses observations qui y sont

relatées, quelques cas (obs. IV, IX, XIV) de scolioti-ques qui se trouvaient être très probablement des neurasthéniques. Mais comme nous n'avons trouvé dans ces observations aucun renseignement sur les époques d'apparition et de la déformation thoracique et des symptômes nerveux, nous ne pouvons établir, entre les deux ordres de phénomènes, de relation de cause à effet ; et par conséquent ces observations ne peuvent nous servir de points d'appui.

Nous en sommes donc réduits à nos seules observations que nous reproduirons plus loin avec le vif regret qu'elles soient si peu nombreuses.

Dans le cours de cette brève étude, nous comptons :

1° Passer en revue les différentes idées émises sur la pathogénie de la scoliose de l'adolescence (nous ne parlerons pas de la scoliose infantile, qui est nettement rachitique).

2° Relater les quelques cas de scoliose neurasthénique que nous avons observés.

3° Tenter de justifier l'idée pathogénétique spéciale qui fait le sujet de ce travail.

4° Terminer par quelques rapides considérations sur le traitement à adopter dans les cas particuliers que nous étudions.

Mais, avant d'aborder le fond de notre sujet, qu'il nous soit permis de saluer d'un cordial souvenir nos amis, ceux qui furent nos camarades d'étude, de

témoigner notre respectueuse gratitude à tous ceux dont les conseils et les encouragements nous ont conduits et soutenus jusqu'à ce jour, à nos maîtres de l'Université libre de Lille ; des Ecoles de médecine de Rennes et de Nantes. et de la Faculté de Paris.

Nous prions enfin M. le professeur Tillaux d'accepter l'hommage de notre gratitude, pour avoir bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Chapitre premier

On est en droit de reconnaître à la scoliose juvénile de nombreuses causes « agissant souvent, comme le dit M. le docteur Chipault (1), par accumulation ». Avec lui on peut distinguer des causes prédisposantes, une cause anatomique et des causes déterminantes. Autrement dit, nous pouvons, à propos de la scoliose de l'adolescence nous demander :

I. — Pourquoi la colonne vertébrale s'incurve-t-elle ?

II. — Comment est constituée cette incurvation ? Faut-il la rapporter à une lésion des muscles, des ligaments ou des os ?

III. — Pourquoi se fait-elle dans tel sens au lieu de tel autre ?

(1) Chipault. Article scoliose du traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet. T. IV.

I

La réponse au *pourquoi* de la scoliose juvénile est encore bien vague. Tandis que tout le monde reconnaît à la scoliose infantile une cause unique, toujours la même, le *rachitisme* ; pour la forme qui nous occupe, rien de net : on a invoqué une foule de causes qu'on a nommées prédisposantes et dont les plus plausibles sont l'*hérédité*, la faiblesse des courbures normales antéro-postérieures du rachis, la débilité constitutionnelle, la croissance rapide.

II

Quel est le mécanisme de la scoliose ?

Nous savons que la déformation qui caractérise cette affection est complexe : il y a flexion latérale et il y a torsion.

A. Quel est donc l'agent de cette flexion ?

B. Quel est l'agent de torsion ?

A. Donnerons-nous aux muscles, aux ligaments ou aux os le principal ou l'unique rôle dans la production de la courbure rachidienne ?

Ces trois éléments ont été accusés tour à tour ; d'où trois grandes théories qui se sont partagé l'histoire de la scoliose, successivement abandonnées et reprises et ont eu chacune, parmi leurs défenseurs, des médecins illustres.

Nous allons les passer en revue dans l'ordre chronologique :

a) La *théorie ligamenteuse* semble être la première en date. Admise par Ambroise Paré, elle fut reprise par Malgaigne. Pour ce dernier, le relâchement des ligaments est un fait constant, de quelque degré de scoliose qu'il s'agisse. Hirschfeld, ayant sectionné tous les pédicules des arcs vertébraux postérieurs sur un

rachis artificiellement incurvé, vit la masse apophysaire diminuer de longueur et redresser ses courbures; ce qui démontrait le rôle joué par l'élasticité des ligaments jaunes dans le maintien des courbures normales et de la rectitude de la colonne vertébrale. Ayant répété cette expérience, Malgaigne, constatant une exagération de la concavité antérieure des corps vertébraux dans la région dorsale, attribua un rôle analogue à celui des ligaments jaunes au grand ligament commun antérieur. Donc, relâchement des ligaments jaunes, relâchement du grand ligament commun antérieur, telles seraient, pour Ambroise Paré et Malgaigne, les causes de la déformation scoliotique. Cette théorie a été trouvée depuis insuffisante : la résistance de certains cas au redressement complet et la découverte à l'autopsie de lésions osseuses ont donné lieu aux deux objections maîtresses qui lui ont été faites.

b) *Théorie musculaire.* — Pour ses partisans, il faudrait rechercher l'origine de la scoliose dans une inégalité d'action des muscles des gouttières vertébrales. Cette théorie remonte au dix-septième siècle ; Mayor, ayant remarqué un certain état de rétraction des faisceaux musculaires dans la scoliose, avait attribué aux muscles le rôle de cordes exerçant des tractions inégales sur une tige flexible, devant par conséquent s'incliner du côté de l'action la plus forte. Méry, Morgagni, Eulenburg avaient doublé cette rétraction d'une paralysie des muscles de la convexité. Plus tard,

Delpech et Boyer reprirent cette théorie ; puis ce fut Jules Guérin ; celui-ci admit que la rétraction des muscles de la concavité pouvait se produire de deux façons : 1° par leur contraction spasmodique prolongée ; 2° par des convulsions altérant leur constitution et les rendant inextensibles. De cette hypothèse était né un nouveau mode de thérapeutique, essentiellement chirurgical, la section des tendons des muscles supposés contracturés.

Cette théorie est complètement rejetée par certains auteurs qui, comme Bouvier et Bouland, n'ont pu trouver dans la scoliose essentielle, à son début au moins, de différence de contractilité, soit électrique, soit volontaire, entre les muscles spinaux droits et gauches.

D'autres moins exclusifs, tout en trouvant cette théorie musculaire insuffisante, attribuent à l'action musculaire un rôle dans l'évolution de la scoliose abandonnée à elle-même, rôle de cause adjuvante et non plus de cause immédiate. Et à l'appui de cette idée on peut citer les résultats considérables que donnent au point de vue thérapeutique les traitements agissant sur la nutrition ou le développement des muscles.

C) *Théorie osseuse* : C'est la plus récente et la plus généralement admise actuellement. Les uns supposent une inflammation des vertèbres et de leurs cartilages (Duval, Lorinser) ; pour d'autres plus nom-

breux, la scoliose serait due à un développement asymétrique des vertèbres sous l'influence d'une inégalité de pression, due à la surcharge pour quelques-uns, à des positions vicieuses pour les autres. Ces causes, qui seraient par elles-mêmes insuffisantes, tireraient toute leur importance de l'âge auquel apparaît la scoliose essentielle. L'époque de l'adolescence est en effet une période critique ; tout l'organisme est le siège d'une hypéractivité nutritive qui est surtout marquée du côté du squelette . Cette poussée osseuse énergique coincide avec la naissance de nouveaux points d'ossification. Du côté du rachis, vers 14 ou 15 ans apparaissent, aux faces supérieures et inférieures des corps vertébraux, des points osseux complémentaires qui ne se souderont aux points principaux qu'entre 20 et 22 ans chez la femme, et entre 22 et 25 chez l'homme (1). Comme le dit M. le Dr Kirmisson, « un arrêt de développement d'une des moitiés latérales de ces points osseux produira une déviation du thorax par le même mécanisme qui fait que l'arrêt de développement du cartilage épyphisaire, répondant au condyle externe du fémur, produit le *genu valgum*.» Ajoutons que pour M. le Dr Kirmisson surcharge et positions vicieuses ne seraient que des causes secondes agissant à la faveur d'un trouble de nutrition relevant du rachitisme.

(1) Poirier. — Anatomie humaine 1896. 1 vol. ossification des vertèbres.

Il est évident que, dans quelques cas de scoliose essentielle, on trouve des tares rachitiques concommittantes ; mais dans bien d'autres cas on ne trouve rien : c'est le cas pour les quelques faits que nous relatons plus loin.

B. Nous n'avons jusqu'ici parlé que de l'inflexion latérale ; mais celle-ci ne suffit pas pour constituer la véritable scoliose ; il faut qu'il s'y ajoute une torsion.

Quelle est la cause de cette torsion ? Problème encore non résolu, car on lui a donné de trop nombreuses solutions.

Action des muscles pour Malgaigne ; pour M. le Dr Kirmisson, résistance des ligaments jaunes faisant des arcs postérieurs superposés une colonne moins flexible que celle constituée par les corps vertébraux. Pour d'autres développement asymétrique des corps vertébraux. Pour Heizer (thèse de 1896-1897) plus grande facilité pour la colonne vertébrale d'accomplir le mouvement de torsion, la flexion latérale se trouvant ensuite facilitée par ce mouvement qui détermine un changement dans la position relative des apophyses articulaires et transverses : « que la courbure provienne de la faiblesse ou de la mauvaise tenue habituelle, l'explication est la même : l'épine ne pouvant se plier latéralement sans se tordre, à cause de la résistance des apophyses, se tordra sous l'influence d'une action continue qui la pousse à fléchir, cette

torsion étant le seul moyen d'écarter l'obstacle qui s'oppose à la flexion. La torsion, dans tous les cas, précède toujours la flexion »,

M. le professeur Duplay localise au niveau des apophyses articulaires la torsion de la scoliose (Médecine moderne, 1892, p. 331).

Qu'il nous soit permis de noter en passant que l'arc postérieur des vertèbres se trouve complètement ossifié, au moins dans ses parties essentielles, bien avant l'apparition des points épiphysaires. Il reste bien le point épineux et les deux points transversaires, mais ils n'ont aucune part dans l'ossification des pédicules et des lames. De sorte que la colonne vertébrale se trouve, vers l'âge de 14 à 15 ans, composée, pour ainsi dire, de deux colonnes ; l'une postérieure complètement ossifiée, composée des arcs postérieurs solidement reliés entre eux par les très forts ligaments jaunes ; l'autre antérieure présentant, à l'apparition des points épiphysaires, des tranches de prolifération qui ont tendance à augmenter la hauteur totale de la masse. Il y a donc une lutte entre la résistance de la colonne postérieure et la tendance à l'allongement de l'antérieure. Normalement ces deux forces s'équilibrent ; mais que, la résistance des ligaments jaunes restant normale, l'allongement de la pile des corps vertébraux (par suite de croissance rapide par exemple) soit trop brusque ou trop prononcé, cet allongement se fera quand même ; mais la

résistance de la colonne postérieure persistant, il y aura incurvation et torsion, comme d'une barre métallique dont les extrémités sont fixes et que l'on vient à chauffer fortement.

Ajoutons que les points transversaires eux-mêmes sont soudés aux points primitifs des arcs postérieurs à 18 ans (Poirier, Anatomie humaine), c'est-à-dire plusieurs années avant que ne s'effectue la soudure des points apophysaires aux corps.

III

Pourquoi la convexité principale droite est-elle la règle dans la scoliose essentielle ?

C'est là une question encore sujette à de nombreuses discussions.

Cruveilhier et Sabatier avaient incriminé l'affaiblissement produit sur le bord gauche de la colonne vertébrale par l'évidement aortique. M. le Professeur Tillaux (traité de chirurgie clinique 1897), nie absolument que cette particularité anatomique ait une influence sur la direction de la courbure : il fournit d'ailleurs à l'appui de cette opinion un argument puissant : un cas de scoliose à convexité droite avec transposition de l'aorte. Il se rattache à l'opinion de Béclard, qui fut celle de Bichat, en attribuant le rôle de cause déterminante à la prédominance d'action du membre supérieur droit. A l'appui, on cite des cas de scoliose à convexité gauche chez des gauchers.

On a encore incriminé, et très fortement, les attitudes vicieuses surtout scolaires, en particulier chez les myopes et la position hanchée. « Mais ces attitudes vicieuses même ne sont-elles pas déjà des manifesta-

tions scoliotiques, et ne pense-t-on pas qu'un enfant, ayant le système musculaire bien équilibré, éprouve la même fatigue à se mal tenir qu'un enfant, chez lequel cet équilibre fait défaut, en éprouve à se bien tenir ? »

On accuse encore l'écriture inclinée à l'anglaise ; et Sayre dit : « C'est l'écriture anglaise qui me paraît être la cause de presque toutes les déviations scoliotiques essentielles et qui crée les conditions mécaniques déformantes, dans les cas où les sujets sont prédisposés par une malléabilité spéciale du tissu osseux. »

Telles sont, brièvement résumées, les différentes théories qui ont été construites pour expliquer la scoliose. Notre rôle ici n'est pas de les discuter : nous n'avons d'ailleurs ni l'autorité, ni l'expérience suffisante pour le faire. Nous rappellerons seulement que la cause primordiale de la scoliose essentielle de l'adolescence échappe dans bien des cas. M. le Dr Kirmisson incline à croire que cette déformation, même quand elle apparaît tardivement, relève du rachitisme tout comme les scolioses infantiles. M. le Dr L.-H. Petit de son côté pense pouvoir rattacher la scoliose juvénile à la neurasthénie. Dès lors le groupe de la scoliose essentielle disparaîtrait pour n'être plus qu'une forme de la scoliose symptomatique.

Pour nous, sans prétendre avec M. le Dr Petit que la neurasthénie doive rendre compte de tous les cas de scoliose juvénile, nous pensons qu'il est des cas,

peut-être rares, où la scoliose, dite essentielle, procède d'un état neurasthénique. Il nous a été donné d'en rencontrer quelques cas : qu'il nous soit permis de reproduire ici les courtes notes que nous avons recueillies.

Observations

OBSERVATION I

Léa C..., âgée de 14 ans, enfant assistée, est envoyée le 30 juin 1897 par les Hôpitaux de Versailles à l'hospice marin de Pen-Bron. Cet envoi à la mer est expliqué par l'état d'anémie considérable dans lequel se trouve cette jeune fille : taille assez élevée, accentuée par une gracilité extrême du corps et des membres.

Cette malade semble plier sous son propre poids, marche très penchée en avant et présente une légère inclinaison de la tête à droite.

Antécédents héréditaires inconnus.

Antécédents personnels bons, aussi loin du moins que remontent les souvenirs de la malade.

Celle-ci, il y a quelques mois, a été placée comme bonne aux environs de Paris : c'est pendant cette période de vie nouvelle et de soucis nouveaux pour elle que Léa C... a vu naître l'état de faiblesse générale qu'elle ressent et qui s'accompagne de céphalalgies, de digestions pénibles : la céphа-

lalgie est occipito frontale, apparaît le matin ; la nuit, fréquentes insomnies.

Peu après son entrée à Pen-Bron, on s'aperçoit d'une légère saillie de l'épaule droite, saillie qui n'existait pas au moment de l'entrée : de plus l'inclinaison de la tête sur l'épaule a augmenté. Ces remarques ayant déterminé un examen plus approfondi, on constate une incurvation de la colonne dorsale, incurvation à convexité droite s'accompagnant de torsion. Le diagnostic de scoliose s'impose : et il est vraisemblable, étant donné l'état neurasthénique que présentait cette malade, que cet état nerveux est la cause de la déformation thoracique : d'ailleurs pas la moindre tare rachitique du côté des membres ou du sternum : du côté de la face, pas de prognathisme, pas de saillies frontales anormales, pas d'ogivisme palatin, dentition absolument régulière.

Cette scoliose est allée s'accentuant pendant quelques mois, en même temps qu'il se faisait une poussée du côté de la taille ; puis l'état général s'est amélioré, les troubles gastriques, la céphalalgie ont disparu, le système musculaire s'est fortifié et le processus scoliotique s'est arrêté ; sous l'influence de cette reprise de vitalité, plutôt que sous celle des corsets silicatés qui n'avaient pu arrêter la marche du processus, la déformation s'est en partie corrigée.

J'ai vu cette malade en 1899 et j'ai pu suivre la marche progressive de cette correction depuis janvier jusqu'à la sortie de la malade le 14 octobre 1899. Quand je l'examinai, l'état nerveux avait disparu ; plus de céphalalgie ni d'insomnie ; en somme toutes les apparences d'une bonne santé. Seulement, bien que Léa C... ait près de 17 ans, la fonction

menstruelle n'est pas encore établie : de plus on trouve à la pression quelques points douloureux au niveau des masses sacro-lombaires et des gouttières vertébrales. Je recherchai chez cette malade des stigmates d'hystérie ; mais je ne trouvai, ni zones d'anesthésie, ni zones hystérogènes ; le réflexe patellaire est normal et le réflexe pharingien conservé ; le champ visuel ne présente pas de rétrécissement ; ni crises, ni accès convulsifs.

OBSERVATION II

Germaine O..., 17 ans, déjà traitée à Pen-Bron, y entre de nouveau le 24 mai 1899 avec le diagnostic déjà ancien de mal de Pott dorsal. Cette malade, profondément anémiée, a un extérieur qu'on pourrait qualifier de « croulant » : démarche extrêmement languissante, poses abandonnées, dos voûté, tête se laissant tomber sur l'épaule gauche que la malade laisse aussi tomber comme trop lourde ; l'épaule droite est un peu plus haute que la gauche. La patiente parle comme elle se tient. Examinant la colonne vertébrale, je ne trouve absolument aucune déformation pouvant faire croire à un mal de Pott (surtout un mal de Pott qui durerait depuis deux ans) : Pas de saillie anormale des apophyses épineuses ; rien qu'une incurvation antéro-postérieure générale s'accompagnant d'un peu d'inflexion latérale à grand rayon et à convexité droite occupant toute la colonne dorso-lombaire. La flèche de la courbure latérale n'a pas un centimètre ; le degré de torsion est à peine appréciable. Cette

incurvation scolio-cyphotique est souple ; la malade la corrige en partie par un effort, et cette correction se fait presque complète dans le décubitus latéral ; mais même dans ce cas l'inflexion latérale et la torsion persistent.

A la palpation toute la ligne épineuse est douloureuse, ainsi que la région des gouttières vertébrales. J'insiste sur ce point que la douleur n'est pas étroitement localisée à une région du rachis ; mais on peut s'expliquer qu'elle ait pu ne se trahir qu'en une région, dorsale inférieure dans le cas présent, à l'occasion d'une pression ou d'un frottement (dos de chaise, corset, etc.) et faire croire, par cette localisation précise, à un début du mal de Pott.

En continuant l'examen, on remarque que les tissus de cette malade sont extrêmement mous, les muscles flasques, les articulations lâches, la peau transparente. En outre la patiente se plaint de douleurs vagues à multiples et imprécises localisations ; céphalée occipito-frontale, hyperesthésie très marquée du cuir chevelu, dyspepsie flatulente avec dilatation stomacale très nette et enteroptose. S'informe des maux de ses voisines de dortoir et témoigne fréquemment la crainte d'avoir tantôt telle affection, tantôt telle autre : s'est, par exemple, imaginée pendant quelques jours avoir une coxalgie et a accusé des douleurs de hanche et de genou vite oubliées d'ailleurs. La malade n'est pas encore réglée.

Il nous a été impossible de trouver aucune zone d'anesthésie ; pas de zones hystérogènes ; pas de crises.

Antécédents personnels, ignorés de la malade.

Antécédents héréditaires : père asthmatique, mère ayant une affection utérine.

Cette malade sort un peu améliorée le 2 octobre 1900.

L'amélioration porte surtout sur l'état gastrique. La lassitude générale accusée par la malade est moins accentuée.

OBSERVATION III

Marie S..., 16 ans, de B... (Loire-Inférieure), entre à l'hôpital marin de Pen-Bron, le 22 juin 1899. Corps très grêle. Elle présente une scoliose dorsale à convexité principale droite, scoliose très prononcée ; flèche de la courbe, 3 centimètres ; épaule droite fortement saillante. Cette scoliose remonte seulement à un an ; son apparition a suivi de peu la mise en apprentissage de la jeune fille ; celle-ci, faisant le métier de repasseuse, maniait de la main droite l'instrument professionnel que l'on sait fort lourd. La mère accuse, non sans raison peut-être, ce fer de tout le mal. Il est évident que ce n'a été qu'une cause accessoire, mais aggravante, qui explique l'énorme développement de la difformité. Comme cause première nous accusons formellement l'état de surmenage physique et même moral qui accompagne la période d'initiation à toute profession, fût-elle manuelle ; les réprimandes, la peur de mal faire, etc., etc., contribuent à établir cet état.

D'ailleurs, au dire de la mère, cette enfant, très impressionable, craignait au plus haut point de ne pas suffire à sa tâche ; depuis sa mise en apprentissage, elle dort peu, a des céphalalgies fréquentes dont la forme et le siège sont tels qu'elle s'imagine que le ruban, qui enserre sa coiffure du

sous-occiput au front, est trop serré ou transformé en un cercle rigide et lourd. La lassitude est continuelle et prononcée ; phases d'appétit considérable alternant avec des périodes d'anorexie. La mère de la malade s'étend avec un tel luxe de détail sur la maladie de sa fille et aussi sur ses propres maux à elle-même qu'il est impossible de douter de l'état neurasthénique de la fille, pas plus d'ailleurs que de celui de la mère. La malade sort le 21 septembre 1899, améliorée, mais présentant toujours un état d'inquiétude morale, trahissant son état nerveux. La fonction menstruelle n'est pas encore établie. Pendant son séjour, application de corsets silicatés, régime de l'établissement : quatre repas par jour, dix à onze heures de sommeil.

OBSERVATION IV

Yvonne P..., âgée de 13 ans, venant de Paris, entre à l'hospice de Pen-Bron le 8 février 1899. Elle est atteinte d'une scoliose datant de cinq semaines, à convexité droite peu prononcée ; la flèche de la courbe est de 1 centimètre. L'épaule droite est peu saillante, les courbures de compensation peu accentuées. Cette jeune fille, d'un développement précoce, possède une solide musculature qui fait augurer favorablement de l'évolution de la scoliose. Quelque temps avant l'apparition de celle-ci, elle a dû interrompre ses études scolaires ; très intelligente auparavant, il lui était devenu impossible de s'appliquer ; céphalgies fréquentes,

troubles oculaires, sensation d'énervement. Cette malade sort très améliorée au bout de trois mois ; puis revient le 23 juin 1899 : l'amélioration s'accentue. Au 16 octobre 1900, la guérison locale de la déviation est complète.

Antécédents héréditaires : mère très nerveuse.

Antécédents personnels : fièvre typhoïde.

OBSERVATION V

Marguerite B..., 14 ans, venant de Rouen, entre à Pen-Bron, le 14 mai 1898.

Antécédents héréditaires : Père, atteint de bronchite chronique ; mère, nerveuse ; sœur, anémique.

A son entrée à l'hôpital marin, on constate une déviation cypho-scoliotique à grand rayon et à siège dorso-lombaire. Douleur à la pression le long du rachis. En octobre 1899, l'état général est aussi satisfaisant que possible. Du côté de la colonne vertébrale, nulle déviation latérale appréciable ; seulement un certain degré de cyphose, mais variable suivant les jours. Cette jeune fille présentait, m'apprend-t-on, au moment de son entrée à Pén-Bron, un état général et un état gastrique assez mauvais. Elle me décrit les symptômes d'un état neurasthénique, dont il ne reste actuellement aucune trace, et qui aurait précédé la déviation rachidienne : celle-ci fut découverte à l'occasion d'une rachialgie assez prononcée ayant tenu la place, dans l'ensemble des symptômes neurasthéniques, de la céphalgie classique.

OBSERVATION VI

Armandine B..., 16 ans, entre à Pen-Bron le 18 mai 1899. Cette jeune fille est très grande et assez musclée ; la fonction menstruelle est actuellement supprimée. Cette jeune fille était occupée depuis peu aux travaux des champs quand elle vit se produire cette scoliose. La déformation occupe la région dorsale, est très prononcée, l'épaule droite est fortement saillante. La malade accuse, comme ayant précédé l'époque d'apparition de sa scoliose, des douleurs céphaliques, rachidiennes, musculaires, une fatigue généralisée. Actuellement, l'état physique semble bon : à noter seulement une émotivité considérable ; la malade a la plainte facile. Cependant pas de symptômes d'hystérie, pas de crises, pas de zones d'anesthésie. Aucun renseignement précis sur les antécédents héréditaires ou personnels.

Cette malade sort très améliorée le 23 septembre 1899.

Chapitre III

Qu'il nous soit permis de reprendre ici les questions qu'au début de ce travail nous nous posions en étudiant la pathogénie de la scoliose essentielle.

1° Tout d'abord pourquoi le rachis s'incurve-t-il dans les quelques cas de scoliose que nous venons de relater ?

Nous répondons : parce qu'il y a un état neurasthénique ; cet état jouant ici le rôle qu'on attribue classiquement à l'*hérédité*, à la faiblesse des courbures normales antéro-postérieures, à la *débilité constitutionnelle*, etc. etc. Qui sait si l'on n'a pas quelquefois appelé « Débilité constitutionnelle » un état de dépression physique d'origine nerveuse, tel que nous en avons vus dans les exemples précédents ? Quant à l'hérédité, loin de nier son influence, nous croyons qu'elle joue dans l'étiologie de la scoliose, surtout de la forme particulière de scoliose qui nous occupe, un rôle considérable. Nous prétendons que nos scoliotiques sont d'abord des neurasthéniques ; or « ne de-

vient pas neurasthénique qui veut » disait Charcot ; « les sujets à l'hérédité nerveuse chargée sont plus que les autres prédisposés à l'état neurasthénique » (1), et par suite à toutes ses conséquences. Nous devrions même trouver, suivant l'opinion de M. le Docteur Gilles de la Tourette (loc. cit.), à nos scoliotiques neurasthéniques des antécédents héréditaires neurasthéniques. Nous n'avons retrouvé cette hérédité similaire que dans l'un des cas que nous avons observés (obs. III).

D'autre part Landois a montré dans sa thèse les rapports étroits qui relient les déviations du rachis à la névropathie héréditaire Qu'il nous soit permis de citer les quelques lignes suivantes tirées de ses conclusions :

« 1° Les névropathies héréditaires se traduisent dans la descendance des individus qu'elles atteignent par des stigmates psychiques et des difformités physiques de tout ordre.

2° A ce titre les déviations du rachis se rattachent étroitement à l'histoire de la famille névropathique.

Des exemples nombreux l'établissent pour la scoliose : en faisant constater dans la généalogie de beaucoup de scoliotiques, soit en ligne ascendante ou descendante, soit en ligne collatérale, des dispositions nerveuses de tout genre.

(1) Gilles de la Tourette. — Les états neurasthéniques.

En permettant de reconnaître que les scoliosés eux-mêmes portent fréquemment les empreintes d'états névropathiques variés.

En montrant enfin qu'ils engendrent souvent des êtres affligés d'une tare nerveuse.

3° Les formes de scolioses véritablement névropathiques sont indirectement héréditaires. »

Ainsi donc beaucoup de scoliotiques sont de *souche nerveuse*, sont *eux-mêmes des nerveux* et ce que l'hérédité transmet ne semble pas être la déformation thoracique, mais l'état nerveux qui engendrera plus tard de nouvelles difformités.

Dès lors il n'est pas exagéré d'admettre que, parmi ces états nerveux, il y ait une place pour la neurasthénie qui peut ainsi devenir, dans certains cas, l'origine de scolioses.

2° Et maintenant, quel est le mécanisme de la production de ces scolioses ?

Ce qui constitue la neurasthénie, c'est, comme son nom même l'indique, l'épuisement du système nerveux : « le malade comme le dit M. le docteur Gilles de la Tourette, a vidé sa pile ». L'influx nerveux étant devenu insuffisant, la trophicité générale est altérée, en particulier, semble-t-il, celle des muscles.

D'où cet état d'atonie de toutes les fonctions motrices.

« Le fait que l'intervention de la fatigue générale augmente la déformation est d'accord avec la théorie

qui admet que l'une des causes de la scoliose est l'incapacité musculaire à maintenir la colonne droite sous la charge de ses fardeaux naturels » (Judson, 9me session de l'American orthopédic association, Buffalo, 5 mai 96).

« Chez la plupart des scoliotiques que j'ai examinées, dit M. le Dr L.-H. Petit, j'ai constaté, outre la scoliose, une laxité articulaire des membres supérieurs et inférieurs que j'ai pu rapporter à un affaiblissement des muscles destinés à assurer, avec les ligaments, la solidité de ces articulations. Je n'ai jamais constaté, par l'examen électrique, une paralysie complète de ces muscles, mais incomplète seulement et une diminution manifeste de leur volume : c'est ce qu'avait trouvé Duchenne de Boulogne. »

Ces lignes, nous les appliquerions surtout à la scoliose neurasthénique où la première lésion appréciable est, dans l'impuissance où nous sommes d'apprécier l'altération dynamique du système nerveux, l'affaiblissement du système musculaire ; car la lésion osseuse n'est pas la première en date ; le fait est prouvé par les constatations de Barwell (Lancet, 15 mars 1890, p. 601) et d'autres, qui n'ont pu, dans la première période de la scoliose, trouver d'altération dans la forme des vertèbres. Celles-ci prendraient la forme en coin par suite d'une pression inégale résultant de la déviation. Les lésions osseuses auraient donc un rôle dans l'établissement définitif, la fixation

de la déformation, mais non dans sa production.

Dans les cas que nous présentons, nous considérons donc une asthénie nerveuse primitive, un affaiblissement musculaire consécutif ; il en résulte que la statique est compromise, l'équilibre naturel prêt à être détruit ; et ici seulement interviendront les causes déterminantes qui dirigeront le sens de la déviation. Le fait de la presque généralité des scolioses à convexité droite est, nous l'avons dit, une forte raison de croire que l'action prédominante du membre supérieur droit dirige le sens de l'inclinaison vertébrale.

Que la neurasthénie soit cause de certains cas de scoliose, il nous semble qu'il n'y ait là rien de contradictoire. Ce n'est qu'une manifestation de l'atonie générale et nous l'assimilerions volontiers à d'autres phénomènes tels que la dilatation d'estomac et l'entéroptose, qui, nous le savons, font partie du cortège symptomatique de l'épuisement nerveux. Du côté de l'estomac, comme du côté du thorax dans la scoliose, il n'y a d'abord qu'une dilatation d'ordre dynamique ; mais cette dilatation, sorte de déformation de l'estomac par suite d'un affaiblissement des tuniques musculaires, devient, à la longue, organique et ne rétrocède plus, tout comme les scolioses arrivées à la période des lésions osseuses. De même pour l'entéroptose et pour cette inertie intestinale qui donne lieu à la constipation opiniâtre dont sont affligées nombre de neurasthéniques. Le muscle cardiaque

lui-même semble avoir une tonicité moindre qui se traduit par un affaiblissement de la pression artérielle. De l'état neurasthénique dérivent aussi ces hémorrhagies des muqueuses, que Lautraite a étudiées dans sa thèse (Bordeaux 1834-35) et qui tiennent à une paralysie des vaso-moteurs occasionnant une augmentation de la pression capillaire et à une faiblesse, une déchéance des tuniques musculaires des vaisseaux qui se laissent rompre. « L'instabilité et le défaut de tonicité de l'appareil vaso-moteur, dont les expériences de Mosso et d'Engel ont démontré l'existence chez un grand nombre de neurasthéniques, expliquent la facilité avec laquelle les anémies et les congestions cérébrales se produisent chez ces malades ». (Charcot, traité de médecine).

A côté des hémorrhagies des muqueuses doivent prendre place les ecchymoses spontanées dont de nombreux exemples ont été relevés chez des neurasthéniques. (Houeix de la Brousse, thèse de Paris 1898-99). Quelle en est la pathogénie ? Trouble intime des éléments nerveux, pour Erb ; défaut d'équilibre entre l'usure et la réparation, pour Beard, vitalité modifiée pour Féré. L'auteur de la thèse précédemment citée pense que ces ecchymoses sont, elles aussi, le fait d'une paralysie vaso-motrice.

Citons encore une des formes de la dépression nerveuse et musculaire dans la neurasthénie : c'est la rétention d'urine. Pour Sergent (Thèse de Paris,

1898, p. 16-17), cette rétention ne peut tenir qu'à la paralysie du corps ou au spasme du col : « Si la première interprétation pouvait être adoptée, la rétention d'urine pourrait être attribuée à une véritable inhibition, à une action paralysante reflexe se traduisant par une paralysie motrice...

... Le défaut de douleur, la faible projection de l'urine paraissent plaider en faveur de cette hypothèse... mais l'élément douleur n'est pas lié forcément à l'élément spasme...

Il faut donc admettre qu'à côté des spasmes douloureux de la vessie il existe un spasme non douloureux. Simple exagération de la tonicité des sphinctes : *Si l'on rencontrait toujours une résistance de la part du canal au moment du cathétérisme la question serait bien plus facile à résoudre.*

Donc, sur ce point le doute plane encore ; mais comme il semble que dans certains cas ce soit bien à une inertie du corps de la vessie que soit due la rétention, nous nous permettons de rattacher, dans ces quelques cas au moins, le trouble de la fonction vésicale à un défaut d'influx nerveux, à la neurasthénie.

Nous appuyant sur les analogies dont nous venons de parler, nous venons de tenter d'expliquer la scoliose par la neurasthénie et nous sommes persuadés que, dans les quelques cas que nous avons observés, l'état nerveux était la cause de la déséquilibration thoracique. Mais ayant vu, à côté de ces cas,

d'autres scolioses juvéniles ne s'accompagnant pas de la moindre trace d'un état de dépression nerveuse quelconque, nous ne pensons pas pouvoir, comme M. le Dr L.-H. Petit, généraliser et prétendre que toute scoliose juvénile doive avoir une origine névropathique. « Tous ces sujets (les scoliotiques), dit-il, étant des neurasthéniques, je crois pouvoir attribuer l'état de parésie des muscles à un défaut de nutrition dû à l'insuffisance de l'influx nerveux sur la fibre musculaire. »

Comme nous l'avons déjà fait voir, nous partageons cette opinion quant à l'explication pathogénique qu'elle donne de la scoliose neurasthénique ; mais nous ajouterons que le très petit nombre d'exemples de ce genre de scoliose qu'il nous a été de constater, parmi une quantité elle-même assez restreinte de scolioses essentielles, nous fait croire que la scoliose d'origine neurasthénique est rare.

Nous avons parlé de lésions des muscles : Peut-être ne faudrait-il pas leur attribuer tout le rôle dans la pathogénie de la déviation rachidienne qui nous occupe. Par suite de la dépression du système nerveux, la trophicité générale est, tout le monde en convient profondément altérée : Dès lors on peut, avec vraisemblance, partager l'opinion que non-seulement les muscles, mais les ligaments et les os sont déviés ou arrêtés dans leur nutrition. Mais ici il est de toute évidence que la déchéance musculaire prédomine.

On nous objectera peut-être que l'état neurasthénique et la scoliose, dans les cas que nous avons étudiés, ne sont point reliés par un rapport de cause à effet, mais ne sont que des manifestations concommittantes, deux stygmates frères d'une même tare héréditaire ?

Landois n'a-t-il pas démontré que les nerveux pouvaient engendrer en même temps des scoliotiques et des nerveux ?

Mais cette opinion n'explique pas les cas où l'évolution de la scoliose suit dans les phases l'évolution de la neurasthénie.

Chapitre IV

Un mot seulement du traitement :

Il faut tout d'abord traiter l'état neurasthénique. Dans les observations que nous relatons, nous attribuons une influence prépondérante au changement de régime, à la vie régulière, absente de surmenage et de soucis : conditions dans lesquelles se trouvaient mises nos malades.

Quant aux corsets orthopédiques ou autres, nous ne leur atrribuons qu'un rôle très secondaire ; ils permettent l'exercice au grand air, le relèvement des forces musculaires et par conséquent ne doivent avoir, pour remplir ces conditions, aucune action de compression.

Nous avons assimilé la scoliose neurasthénique à la dilation d'estomac de même origine. Nous lui proposons un traitement analogue ; « L'estomac et l'intestin, nous le répétons, participent à la dépression, à l'asthénie générale de toutes ces fonctions et rien de plus... donc traiter directement l'état nerveux lui-

même pour assurer le bon fonctionnement de l'estomac ».

Ce que M. le docteur Gilles de la Tourette dit à propos de l'estomac, nous le disons pour le système musculaire thoracique, quand la neurasthénie est venue le déprimer et le déséquilibrer.

Conclusions

1° Nous pensons que, dans la classe des scolioses dites « essentielles de l'Adolescence », il faut réserver une place, très minime il est vrai, à ce que nous appellerons avec L.-H. Petit la « scoliose neurasthénique. »

2° La pathogénie de ce genre de scoliose nous semble conduire au traitement, dont l'indication principale sera, croyons-nous, de traiter l'état neurasthénique. A cette condition seule, une thérapeutique locale, s'attachant, par des moyens mécaniques variés, à la correction de la déviation, aura chance d'avoir des résultats durables.

Vu :
Le Président de la Thèse,
TILLAUX.

Vu : Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

TRAVAUX CONSULTÉS

Barwell. — Areatment of latéral spinal curvature by rachilysis (the Lancet, 15 mars 1890, p. 601).

Chipault. — Article Scoliose du traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet, T. IV.

Clarke. — British médical journal, 21 octobre 1899.

Gilles de la Tourette. — Les états neurasthéniques.

Grasset. — Traité des maladies nerveuses, T. II, article neurasthénie.

Heiser. — La Scoliose essentielle des adolescents (thèse de Paris, 1896-97, T. XXII, N° 315).

Houeix de la Brousse. — Des ecchymoses spontanées dans la neurasthénie (thèse de Paris, année 1898-1899, N° 24).

Judson. — Déductions pratiques tirées d'observations cliniques sur la Scoliose (9e Session de l'American orthopédic association, Buffalo, 5 mai 1896.

Kirmisson. — Pathogénie et traitement de la

Scoliose essentielle des adolescents (Rev. d'orthopédie, année 1890, N[os] 5 et 6).

Kirmisson. — Article Scoliose du traité de chirurgie de Duplay et Reclus, T. III.

Landois. — Des déviations du rachis dans leurs rapports avec la névropathie héréditaire.

Lautraite. — Neurasthénie et hémorrhagie des muqueuses (thèse de Bordeaux, années 1894-95).

Mirallié. — Des déviations du rachis en neuropathologie (Rev. d'orthopédie, année 1896, N° 5, page 393, N° 6, page 443).

Petit (L.-H.) — Des rapports de la neurasthénie avec la Scoliose et quelques autres difformités orthopédiques (Gazette des hôpitaux, 3 octobre 1895).

Poirier. — Traité d'anatomie humaine, 1896, T. I).

Sergent. — Contribution à l'étude de la rétention dans la neurasthénie urinaire, (thèse de Paris, 1898, N° 32).

Tillaux. — Traité de chirurgie clinique, 1897, T. II, Article Scoliose.

Paris. — L. BOYER, imprimeur, 15, rue Racine.